Revision 04/08/2025

ITEM 222 : FACTEURS DE RISQUE CARDIOVASCULAIRE ET PRÉVENTION

Fiche réalisée en priorisant les informations/rangs de la fiche LiSA > Collèges (Cardio/Med vasc > Endoc/Nutri)

- **FdRCV** = caractéristique ou exposition qui augmente la probabilité de complications cardiovasculaires ischémiques liées à l'athérosclérose → état physiologique ou habitude de vie.
- **Un FdRCV** est un élément clinique ou biologique associé à une augmentation du risque de développer une maladie cardiovasculaire avec une **relation de causalité** entre le facteur et la maladie. Pour un **marqueur de risque cardiovasculaire**, **aucune relation de causalité** entre le marqueur et la maladie n'est démontrée.
- Caractéristiques : modifiable ou non, puissance (risque relatif), quantitatif ou graduel, réversible ou non, indépendance.
- L'association de plusieurs FdR CV entraine une augmentation exponentielle du risque cardio-vasculaire.
- **Prévention primaire** = éviter la survenue d'un **accident** CV mortel ou non mortel chez des patients **indemnes** de tout événement CV et de toute maladie CV avérée, en corrigeant les FdR identifiés par une prise en charge thérapeutique adaptée au niveau de risque cardio-vasculaire individuel. Cette prévention passe par des mesures :
  - Individuelles : Dépistage familial des sujets à risques.
  - Collectives : campagnes de lutte contre le tabac, la sédentarité, l'alcool, promotion d'une alimentation saine, implication de l'industrie agro-alimentaire…
- **Prévention secondaire** = éviter la survenue d'un événement CV chez des patients **ayant déjà présenté** un accident CV clinique en corrigeant les FdR identifiés et en agissant sur la maladie CV par la prise en charge thérapeutique et médicamenteuse vigoureuse des FdR CV.
- **Prévention primo-secondaire** = éviter la survenue d'un accident CV chez des patients indemnes de tout événement CV mais présentant des lésions athéromateuses sévères en corrigeant les FdR identifiés et en agissant sur l'athérome infraclinique constitué et en prévenant progression et expression clinique par la prise en charge thérapeutique vigoureuse des FdR CV.
- Un facteur de risque est d'autant plus **cliniquement pertinent** en fonction de :
  - L'intensité de la relation et du caractère **dose-effet.**
  - Du **gradient** de risque élevé pour chaque écart type de variation du facteur.
  - Son **indépendance** (l'association entre le facteur de risque et la maladie persiste quel que soit le niveau des autres facteurs de risque) c'est-à-dire quand la relation persiste en analyse multivariée.
  - La **concordance** (association établie par plusieurs études épidémiologiques convergentes).
  - La **séquence temporelle** : l'exposition au facteur de risque précède la maladie.
  - La **cohérence** physiopathologique : caractère plausible de l'association sur des données expérimentales.
  - La **réversibilité** (la correction du facteur de risque lors d'études contrôlées permet de prévenir la maladie ou d'en réduire l'incidence).

CLASSIFICATION	FdR indépendants non modifiables	- **Âge** : survenue des accidents vasculaires 10 ans plus tôt en moyenne chez l'homme (50 ans ou plus chez l'homme, 60 ans ou plus chez la femme ou ménopausée) ; si DT1 : âge > 40 ans. - **Sexe masculin** : protection oestrogénique chez la femme (diminue avec l'âge : risque identique à 65-70 ans), concerne principalement le risque cardiaque (risque identique d'AVC). - *Mais pathologie CV = 1re cause de mortalité chez la femme et 2e chez l'homme en France.* - **Hérédité** : mort subite ou ATCD familial de maladie CV ischémique prématuré (< 55 ans si parent au 1er degré masculin, < 65 ans si parent au 1er degré féminin).
	FdR indépendants modifiables	→ 9 facteurs expliquent 90 % des cas d'infarctus du myocarde : - 6 facteurs de risque : **tabagisme, HTA, hypercholestérolémie, diabète, obésité, facteurs psychosociaux** (niveau socio-économique bas, stress, absence de soutien social, dépression, anxiété) Les 4 premiers étant les 4 majeurs de cette catégorie. - 3 facteurs protecteurs : . **Consommation de fruits et légumes.** . **Activité physique.** . **Consommation modérée d'alcool.**
PRINCIPAUX FDRCV	**Tabagisme**	- FdRCV majeur si tabagisme actif ou sevré depuis moins de 3 ans (dès 1 cigarette/jr). - Augmentation linéaire du risque avec l'augmentation du nb de paquets-années. - 24,5 % des 18-75 ans sont fumeurs en France avec impact direct sur l'augmentation des IDM précoces. - 18 % des femmes enceintes fument au T3. - Environ 25 % de la population en 2019, en diminution de 4 points depuis 2016. Rôle majeur du tabac dans l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (90 % des patients sont fumeurs), dans anévrisme de l'aorte abdominale et dans les AVC. - Bénéfice à l'arrêt quelque soit l'âge, mais encore plus si précoce. - Augmentation du risque relatif de décès CV d'un facteur 2,8. - Le sevrage diminue de 36 % le risque de décès cardiovasculaire et de 32 % le risque relatif de récidive d'IDM après un événement coronaire aigu. - Association tabac + COP : majoration du risque thrombo-embolique.

HTA	- Définition : TA ≥ 140/90 en consultation, ou ≥ 135/85 en automesure ou ≥ 130/80 en MAPA, persistant dans le temps - 40 % de la population adulte. - Risque proportionnel à la PAS et à la PAD < 55 ans, surtout à la PAS > 60 *ans (rigidité artérielle).* Augmentation linéaire du risque relatif de maladie CV : AVC x 7, IDM x 3, AOMI x 2. Dès PAS > 110-115 et PAD > 70-75 mmHg et aggravé si autre FdR CV : le risque de décès double pour chaque augmentation de PAS de 20 mmHg. 1re cause mondiale de décès prématurés. 1/3 des adultes est hypertendus. Sa prévalence augmente avec l'âge, le poids et le sexe masculin. Une diminution de 10 mmHg de la PAS et de 5 mmHg de la PAD est associée à une réduction relative annuelle de 20 % du risque de maladie coronaire et à une réduction relative annuelle de 32 % du risque d'AVC.
Dyslipidémie	- Lien entre LDL-chol et maladies CV ischémiques : relation positive et linéaire. - Élévation LDL-chol = FdR le plus important pour la maladie coronarienne. - Baisse HDL-chol < 0,4 g/L chez l'homme ou < 0,5 g/L chez la femme, (< 0,4 g/L quel que soit le sexe pour le collège d'endocrinologie), peut devenir un F protecteur quand HDL-c > 0,60 g/L (à soustraire). - Prévalence hypercholestérolémie pure en France = 30 à 50 %. - Environ 20 % des 18-74 ans avec LDL-c > 1,6 g/L, environ 6 % des 18-74 ans avec LDL-c > 1,9 g/L. - Élévation plasmatique des triglycérides = reflet élévation lipoprotéines riches en TG d'origine hépatique (VLDL) et intestinales (chylomicrons) => facteur causal d'athérosclérose. - Diminution de 20 % du risque relatif d'événement CV à chaque diminution de 1 mmol/L (39 mg/dL) de LDL cholestérol : le **LDL-c doit rester l'objectif principal prioritaire** d'un traitement hypolipémiant. - L'effet d'une baisse isolée des triglycérides : **diminution du RR CV de 4 à 5 %.**
Diabète	- DT1 et DT2 = FdRCV *(risque mortalité coronarienne x2-3 chez homme diabétique et x3-4 chez femme diabétique).* - 4 à 5 % de la population, en ↗ 5 % par an, 90 % de diabétiques de type 2, sous-estimation de 20 % par absence de diagnostic, prévalence augmente avec l'âge (prévalence de 20 % après 75 ans). - Risque relatif plus important dans le DT1 que DT2 et chez les femmes que chez les hommes. - Marqueurs de risque = rétinopathie sévère, néphropathie avérée, neuropathie autonome, dysfonction érectile. 2 classes thérapeutiques ont montré une réduction du nombre d'évènements cardiovasculaire indépendamment du contrôle de l'HBA1C : les inhibiteurs des SGLT2 et les analogues du GLP-1.
Autres FdRCV	- Insuffisance rénale chronique. - Obésité (viscérale ++). - Syndrome métabolique. - Sédentarité. - Syndrome d'apnée obstructive du sommeil. - Stéatohépatite non alcooliques. - Fibrillation atriale.
Autres marqueurs de risque CV	- Alcool. - Hypertriglycéridémie. - Insuffisance rénale. - Hypertrophie du VG, FC élevée. - IPS anormal, calcifications coronaires, sténose de la carotide, dysfonction érectile… - Hyperhomocystéinémie ; CRP. - SAOS, maladie auto-immune, prééclampsie. - Pauvreté. - Stress psychosocial : instabilité rythmique, rupture de plaque d'athérome. - Trouble psychiatrique majeur.
Surpoids et obésité	- Prévalence surpoids = 32 %/Obésité = 17 %. - Surpoids lorsque l'IMC est > 25, obésité lorsque l'IMC est > 30, obésité sévère lorsque l'IMC est > 40. - Augmentation du risque CV (liés aux complications de l'obésité : HTA, dyslipidémie, insulino-résistance, état pro-inflammatoire…) - L'obésité centrale (= obésité abdominale = excès de tissu adipeux viscéral) est le phénotype le plus à risque CV, et est à différentier de l'obésité diffuse à prédominance sous-cutanée.
Alcool	- Marqueur de risque cardio-vasculaire. - Alcool favorise l'obésité, augmente la TA et le risque de diabète, augmente la triglycéridémie (mais aussi le HDL cholestérol) sans modifier significativement le LDL-c, effet anti-oxydant, anti-inflammatoire et antiplaquettaire. - À doses faibles (1-2 verres/j) à modérées (2-3 verres/j), la prise d'alcool chronique à un effet protecteur par augmentation du HDL et de la sensibilité à l'insuline : diminution de 15-30 % du RR de SCA et de décès CV. - À doses importantes (> 3 verres/j), le surrisque cardiovasculaire est proportionnel à la quantité consommée + risque de cardiopathie dilatée/diabète/HTA. - En post-intoxication aiguë *(« Binge Drinking »)*, le risque de SCA augmente de 40 %.

CODEX.:, S-ECN.COM

Revision 04/08/2025

Syndrome métabolique	= Lié à la sédentarité, au surpoids et à l'obésité : déséquilibre énergétique entre les apports et les dépenses caloriques résultant d'une insulinorésistance. - **Obésité abdominale (androïde)** : **périmètre abdominal > 94** cm chez l'homme ou > **80 cm** chez la femme *(ou parfois dans la littérature et dans le collège d'endocrinologie : ≥ 102 (H) et ≥ 88 (F))/Asiatique : ≥ 90 (H) ou > 80 (F)).* + ≥ 2 critères : • Hypertriglycéridémie > 1,5 g/L. • Taux bas de **HDLc** : < 0,40 g/L chez l'homme ou < 0,50 g/L chez la femme. • Pression artérielle ≥ 130/85 mmHg. • **Glycémie** à jeun ≥ 1,1 g/L ou diabète type 2. *(ou ttt en cours pour une de ces anomalies).*
Facteurs psycho-sociaux	- Faible niveau socio-économique, manque de soutien social, stress au travail ou familial, dépression, anxiété, personnalité hostile = augmentation du risque CV + frein aux changements de mode de vie ± anomalies hormonales ou du système nerveux autonome qui peuvent avoir un impact sur le dvp de la maladie CV. - La réponse au stress entraine : activation neuro-endocrine/dysfonction du système autonome, augmentation de la PA et FC, activation de la coagulation, effet pro-inflammatoire => conséquences possibles = troubles du rythme, rupture de plaque et thrombose. - Une exposition au stress chez l'adulte multiplie le risque relatif CV par 1,1 à 1,6, avec un rôle encore plus important chez les patients déjà à haut/très haut risque CV (facteur déclenchant) : RR > 2.
Agrégation des FdRCV	- Plus de nb de FdRCV est élevé, plus le risque CV est élevé. - Utilisation d'échelle comme **SCORE2** de 40 à 69 ans et **SCORE2-OP** ≥ 70 ans, possible mais ne prend pas en compte de nombreux FdRCV.
Risque cardio-vasculaire global : Outil SCORE2	**SCORE** => risque de mortalité cardiovasculaire à 10 ans. **SCORE2** => risque de survenue à 10 ans d'une ischémie coronarienne ou d'un accident vasculaire cérébral, mortels ou non mortels. **SCORE2-OP** => comme SCORE2 mais validé pour les personnes âgées ≥ 70 ans. **SCORE2-Diabetes** => risque cardiovasculaire au cours du diabète de type 1 et 2. Ces outils sont : - Basés sur une population européenne, chez des sujets « apparemment sains ». - Adaptés au pays : à **haut risque** (Nord) ou à **bas risque** (Sud, dont la France). - Selon : l'âge de 40 à 70 ans, le sexe, le cholestérol non-HDL, le tabagisme, la PA. - Non adapté aux hypertendus sévères, diabétiques, insuffisants rénaux chroniques, sujets atteints d'hypercholestérolémie familiale, pathologie athéromateuse avérée. - En cas de maladie cardiovasculaire documentée, en **prévention secondaire**, le risque CV est d'emblée considéré **très élevé.** - Le risque cardiovasculaire est estimable par les équations SCORE2 ou par les facteurs de risque traditionnels (Âge ≥ 50 ans chez l'homme ou ≥ 60 ans chez la femme, ATCD CV familiaux d'accident ischémique, tabagisme (actuel ou arrêté depuis moins de 3 ans), hypertension artérielle, HDLc ≤ 1,0 mmol/L [≤0,4 g/L] => faible si 0 ou 1 FDR, modéré si 2, élevé si ≥ 3, très élevé si ATCD CV (prévention secondaire).
Très élevé	Prévention secondaire = maladie CV documentée, clinique ou non équivoque à l'imagerie. Atteinte athéromateuse symptomatique définie par au moins un antécédent d'AVC, d'AIT, d'IDM ou autres SCA, de revascularisation coronaire et de toute autre revascularisation artérielle, d'AAA, d'atteinte artérielle périphérique : artères sous-clavières, artères rénales, artères digestives, artères des membres inférieurs (AOMI)… Atteinte athéromateuse asymptomatique documentée par l'imagerie : plaque coronaire, plaque carotidienne. IRC sévère (DFG < 30 ou DFG > 30. SCORE ≥ 10 %. DT1 ou DT2 > 10 ans avec au moins 1 FdR CV ou atteinte d'un organe cible.
Élevé	- 5 % < SCORE < 10 %. - Hypercholestérolémie familiale. - TA > 180/110 mmHg. - IRC modérée avec DFG 30-60 ml/min. - DT1 ou DT2 : < 40 ans avec au moins 1 FdRCV ou atteinte d'organe cible. > 40 ans sans FdRCV ou atteinte d'organe cible.
Modéré	1 % < SCORE < 5 %. DT1 < 20 ans ou DT2 < 20 ans sans FdRCV ni atteinte d'organe cible.
Faible	SCORE < 1 %.

CODEX.:, S-ECN.COM

PRÉVENTION

Collective

Situations Particulières : IRC et diabète

	Insuffisance rénale chronique	Diabète de type 2 ou Diabète de type 1
risque faible à modéré	eDFG ≥60mL/min/1.73m² + ACR ≤ 30mg/mmol eDFG 45-59mL/min/1,73m² + ACR ≤ 3mg/mmol	Diabète de type 2 < 10 ans ou de type 1 < 20 ans , contrôlé, sans atteinte d'organe cible, sans autre facteur de risque cardiovasculaire
risque élevé	eDFG ≥60mL/min/1.73m² + ACR > 30mg/mmol eDFG 45-59mL/min/1,73m² + ACR 3-30 mg/mmol eDFG 30-44mL/min1,73m² + ACR ≤ 3mg/mmol	Au moins 2 critères parmi les suivants: • Diabète de type 2 depuis ≥ 10 ans ou de type 1 depuis ≥ 20 ans • Antécédents familiaux précoces de maladie coronarienne (H<50 ans, F<60 ans) • Facteurs de risque cardiovasculaire non contrôlés (HbA1c, LDL-cholestérol, pression artérielle, tabagisme) • ACR > 3mg/mmol ou eDFG < 60mL/min/1.73m² • Rétinopathie sévère ou neuropathie végétative ou dysfonction érectile • Faible activité physique
risque très élevé	eDFG < 30mL/min/1,73m² eDFG 30-44mL/min1,73m² + ACR > 3mg/mmol	Au moins 1 critère parmi les suivants: • Maladie cardiovasculaire avérée y compris la fibrillation atriale eDFG < 30mL/min/1,73m² quelque soit l'ACR • ACR > 30mg/mmol • LDL-c > 4,9 mmol/L (soit 1,9 g/L) sous traitement • Ondes Q à l'ECG • Anomalies du ventriculaire gauche à l'échocardiographie • Sténose artérielle périphérique ≥50%

ACR: albumine sur créatinine ratio urinaire (pour passer de mg/mmol à mg/g multiplier par 10); eDFG: débit de filtration glomérulaire estimé; HbA1c: hémoglobine glyquée, H: homme; F: Femme; LDL-c: cholestérol LDL; ECG: électrocardiogramme.

- Doit s'adapter à une population hétérogène avec objectif de réduction de l'exposition de la population aux différents FdRCV modifiables.
- Divers moyens : campagne de lutte contre le tabagisme, Programme national de nutrition santé (PNNS), plans locaux de développement des pistes cyclables, scores nutritionnels (**nutriscore**)

Alimentation

Alimentation saine +++ selon des recommandations diététiques du PNNS (régime type méditerranéen) :
- Fruits > 200 g/j (2 à 3 portions).
- Légumes > 200 g/j (2 à 3 portions).
- Fibres 30 à 45 g/j (grains complets).
- Noix, noisettes, amandes, fruits à coques 30 g/j.
- Sel < 5 g/j (ne pas resaler).
- Poisson : 2 fois/semaine (1 poisson gras).
- Acides gras saturés ≤ 8-10 % de la ration calorique journalière (remplacement par acides gras poly-insaturés : huile d'olive, colza, noix).
- Limiter cholestérol < 300 mg/j.
- Acides gras trans aussi peu de possible.
- Sodas sucrés et boissons alcoolisées (< 3 verres/j) à éviter.

→ Réduction des FdR lipidiques et non lipidiques (*ex : sel et HTA*).

Consommation d'alcool associé à un abaissement modéré du risque CV ne prouve pas son efficacité ni sa causalité. Méta-analyses ne retrouvent pas d'impact sur la mortalité.
En revanche la consommation d'alcool augmente l'IMC et la pression artérielle.

	Activité physique	- Diminution de la PA. - Amélioration du profil lipidique (diminution TG et augmentation HDL-cholestérol). - Diminution de graisse viscérale et augmentation masse musculaire. - Augmentation de la sensibilité à l'insuline. - Diminution du stress et des risques psychosociaux. → Activité physique associée à la réduction de la mortalité toute cause confondue et à la réduction de l'incidence et de la mortalité des maladies CV de 30 % (dose dépendant) + amélioration du pronostic fonctionnel des coronaropathies, insuffisance cardiaque et AOMI. → Prescription de l'AP adaptée à l'âge, niveau habituel d'AP, état de santé, aux capacités fonctionnelles et cognitives : projet réaliste et réalisable (meilleure adhésion). → Degré d'intensité : . Modérée = aérobie sans lactate à 40-70 % de la VO2 max ou 55-74 % de la FC max. . Élevée = aérobie + lactates à 70-80 % de la VO2 max ou 75-90 % de la FC max. - D'après le PNNS : • Au moins **30 min** d'activité physique dynamique par jour (intensité modérée ex : marche rapide) (ou 150 min d'AP modéré ou 75 min d'AP intense/semaine d'après OMS). • Une augmentation à 300 min d'AP modéré ou 150 min d'AP intense/semaine permet d'obtenir des bénéfices supplémentaires. • Répartition des séances avec fréquence > 3 par semaine, au mieux une séance tous les jours (5 séances de 30 min d'intensité modérée à élevée 50 % à 70 % de la VO2 max). • 2 fois par semaine des activités de renforcement musculaire et assouplissement. • Limitation du temps de sédentarité (position assise ou allongée en dehors du sommeil) → marche quelques minutes toutes les 2 h. Attention : pas d'AP vigoureuse si HTA non contrôlée.
	Individuelle	- Prévention primaire ou secondaire. - Règles hygiéno-diététiques (ou modification thérapeutique du mode de vie) : alimentation, activité physique (cf. prévention collective), sommeil, baisse consommation alcool/tabac…
	Traitements	**- Statines** : niveau de preuve élevée : diminution de LDL-chol (baisse de 0,4 g/L diminue de 20 % les événements CV). **- Autres hypolipémiants** : diminution des événements CV (en faisant baisser LDL-chol). **- Ttt anti-HTA** : diminution des événements CV (AVC +++). À initier d'emblée en cas d'HTA de grade 3 ou HTA de grade 1 ou 2 avec risque CV haut ou très haut. Valeur cible selon âge du patient et statut glycémique et rénal. Prescrire bloqueur du SRAA en cas d'athérome. **- Ttt antidiabétiques** : analogues GLP1 et inhibiteurs SGLT2 efficaces dans prévention des événements CV. Valeur cible d'HbA1C selon âge, atteinte des organes cibles et extension de l'athérome. **- Antiagrégants plaquettaires** : efficacité démontrée seulement en prévention secondaire (clopidogrel-aspirine si stent pendant 1 mois, 1 an si stent actif). **- Médicaments de support de sevrage tabagique .**